

โลหิตจางจากการขาดสารอาหาร

สุณีย์ สหัสโพธิ์^{1*} ธัญญพัทธ์ สหัสโพธิ์² และจักรกฤษณ์ ทองคำ³

Sunee Sahaspot^{1*} Thayapat Sahaspot² and Chukkrit Thongkham³

โลหิตจางเนื่องจากการขาดสารอาหารมีสาเหตุหลายชนิด แต่ที่เป็นปัญหาพบบ่อยของการขาดสารอาหารในประเทศไทย ได้แก่ การขาดเหล็ก การตรวจพบภาวะโลหิตจางทางห้องปฏิบัติการทำได้ง่าย โดยการวัดความเข้มข้นของฮีโมโกลบินหรือฮีมาโตคริต แพทย์ทุกคนควรสนใจต่อปัญหาโลหิตจางเนื่องจากการขาดสารอาหารให้มากขึ้น และร่วมมือกันอย่างจริงจังในการจัดปัญหานี้

โลหิตจางเนื่องจากการขาดสารอาหารคืออะไร

โลหิตจางเนื่องจากการขาดสารอาหาร เป็นภาวะที่ความเข้มข้นของฮีโมโกลบินฮีมาโตคริต หรือจำนวนเม็ดเลือดแดง มีปริมาณลดน้อยกว่าปกติ ซึ่งเป็นผลจากการได้รับสารอาหารที่จำเป็นต่อการสร้างเม็ดเลือดแดงไม่เพียงพอ การขาดสารอาหารอาจเป็นเพียงชนิดเดียวหรือหลายชนิดก็ได้ การขาดสารอาหารเหล่านี้อาจเป็นผลเนื่องจาก

1. ได้จากอาหารที่รับประทานไม่เพียงพอ
2. มีความผิดปกติในการย่อยและการดูดซึมของสารอาหาร
3. การสูญเสียเลือดจากระบบไหลเวียน
4. เม็ดเลือดแดงแตกทำลายเร็วกว่าปกติ

สารอาหารอะไรบ้างที่จำเป็นต่อการสร้างฮีโมโกลบิน

การศึกษาพบว่า มีสารอาหารหลายชนิดที่จำเป็นต่อการสร้างฮีโมโกลบิน โดยที่สารอาหารบางชนิด เกี่ยวข้องกับการสร้าง Heme บางชนิด เกี่ยวข้องกับการสร้าง Globin สารอาหารเหล่านี้ได้แก่

- | | | |
|---------------|-----------------|---------------------|
| ก. เหล็ก | ข. กรดโฟลิก | ค. วิตามิน บีสิบสอง |
| ง. กรดแอมิโน | จ. วิตามิน บีหก | ฉ. วิตามิน อี |
| ช. วิตามิน ซี | ซ. ทองแดง | |

อย่างไรก็ตามจากการศึกษาในประเทศต่าง ๆ พบว่า การขาดสารอาหารที่ทำให้เกิดโลหิตจาง และเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญ 3 อันดับแรก คือ การขาดเหล็ก การขาดกรดโฟลิก และการขาดวิตามิน บีสิบสอง สำหรับในประเทศไทย ปัญหาส่วนใหญ่เกี่ยวข้องกับการขาดเหล็ก การขาดกรดโฟลิกอาจมีส่วนอยู่บ้าง

¹ คณะเทคโนโลยีคหกรรมศาสตร์ มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีราชมงคลพระนคร

¹ Faculty of Home Economic Technology, Rajamangala University of Technology Phra Nakhon

² คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

² Faculty of Medicine, Srinakharinwirot University.

³ ภาควิชาคหกรรมศาสตร์ คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

³ Department of Home Economic, Faculty of Agriculture, Kasetsart University.

* ผู้ประสานงานนิพนธ์ E-mail: sunee.sah@rmutp.ac.th.

ดัชนีที่ใช้ตัดสินภาวะโลหิตจาง

การที่จะตัดสินว่าผู้ใดอยู่ในภาวะโลหิตจางหรือไม่นั้น จำเป็นต้องอาศัยการตรวจวัดทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ การวัดความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน หรือฮีมาโตคริต ตารางที่ 1 แสดงถึงค่าฮีโมโกลบินที่องค์การอนามัยโลกได้เสนอแนะไว้ว่า ถ้าฮีโมโกลบินของผู้ใดต่ำกว่านี้ให้ถือว่าอยู่ในภาวะโลหิตจาง สิ่งที่จะระมัดระวังอยู่เสมอคือ การตรวจวัดความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน จะไม่บอกถึงสาเหตุของโลหิตจาง ผู้ที่มีฮีโมโกลบินต่ำ อาจเกิดจากการขาดสารอาหารหรือไม่เกี่ยวข้องเลยก็ได้

แพทย์จำนวนไม่น้อยที่เข้าใจว่า คนไทยที่มีระดับฮีโมโกลบินในเกณฑ์ 10-11 กรัม/100 มล. นั้นเป็นของปกติ จากการศึกษาของแพทย์หญิงสุภา ฌ นคร และคณะได้แสดงให้เห็นว่า ในนักศึกษาแพทย์ชายและหญิงที่มีชนิดของฮีโมโกลบินปกติ และร่างกายแข็งแรงมีค่าเฉลี่ยของความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน $\pm$ เบี่ยงเบนมาตรฐานเท่านั้น 15.33 ± 1.05 และ 13.44 ± 0.95 กรัม/100มล. ตามลำดับ ถ้าใช้สถิติเป็นเครื่องช่วยก็อาจกำหนดได้ว่า ผู้ชายและผู้หญิงที่มีค่าฮีโมโกลบินต่ำกว่า 13 และ 12 กรัม/100มล. เป็นผู้ที่มีโลหิตจางตัวเลขดังกล่าวนี้ไม่แตกต่างกันไปจากขององค์การอนามัยโลก ซึ่งแสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ระดับฮีโมโกลบินและฮีมาโตคริตที่ใช้เป็นเครื่องตัดสินโลหิตจาง

อายุ	Hemoglobin (gm%)	Hematocrit (%)
6 เดือน – 6 ปี	11	33
6 ปี- 14 ปี	12	36
ผู้ชาย	13	39
ผู้หญิงไม่ได้ตั้งครรภ์	12	36
ผู้หญิงตั้งครรภ์	11	33

สำหรับผู้ที่ยังอยู่ที่ระดับน้ำทะเล

ผลร้ายจากภาวะโลหิตจาง

การศึกษา พบว่า ภาวะโลหิตจางก่อให้เกิดอันตรายต่อมนุษย์ได้อย่างน้อย 3 ประการ คือ

ก. ประสิทธิภาพในการทำงานด้อยลง Viteri และ Torum รายงานว่าความเข้มข้นของฮีโมโกลบินในกรรมกรตัดต้นอ้อย มีส่วนสัมพันธ์กับประสิทธิภาพในการทำงานซึ่งตรวจวัด โดย Harvard step test ภายหลังที่ให้เหล็กในขนาด 100 มก./วัน เป็นเวลา 6 เดือน แก่กรรมกรไร่อ้อยเหล่านี้ คณะผู้รายงานพบว่า ระดับฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้นและ Harvard step test score ก็เพิ่มขึ้นด้วย การศึกษานี้เห็นผลชัดเจนภายหลังให้เหล็กได้ 1 เดือน และความแตกต่างของระดับฮีโมโกลบินเพียง 1.5 กรัม/ 100 มล. ก็มีผลต่อแรงงานที่ใช้

ข. ความต้านทานต่อโรคติดเชื้อด้อยลง ได้มีรายงานว่า ภาวะโลหิตจางที่เกิดจากการขาดเหล็ก หรือการขาดกรดโฟลิก อาจมีผลกระทบกระเทือนต่อกลไกที่ร่างกายจะต่อต้านเชื้อโรค ทำให้เสี่ยงต่อการติดเชื้อได้ง่ายขึ้น

ค. ผลต่อการตั้งครรภ์ หญิงตั้งครรภ์ที่มีอาการซีดอย่างรุนแรง จะมีผลกระทบกระเทือนต่อทั้งแม่เอง และลูกที่อยู่ในครรภ์ด้วย อัตราตายและความพิการจะสูงในแม่ที่ซีดมาก หญิงตั้งครรภ์ที่ซีด จะทนต่อการตกเลือดในระหว่างคลอดได้น้อย และมีโอกาสเป็นโรคติดเชื้อในระยะหลังคลอด

ชนิดของโลหิตจาง ตามรูปร่างและขนาดของเม็ดเลือดแดง

1. Macrocyte เม็ดเลือดแดงขนาดใหญ่ เกิดขึ้นเพราะการแบ่งตัวของเซลล์ลดลง พบได้เมื่อขาดโฟเลต วิตามิน บี 12 ทั้งนี้เกิดจากการสร้าง DNA ลดลง นอกจากนี้มีผลต่อเม็ดเลือดแดงขนาดใหญ่แล้วยังพบมี macro ovalocyte , macromyelocyte, hypersegmented PMN จำนวนเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดอาจลดลงได้

2. Normocyte เม็ดเลือดแดงติดสีปกติ ขนาดปกติพบได้ ในระยะแรก ๆ ของการขาดโปรตีน และขาดวิตามิน อี

3. Microcyte และติดสีจาง เกิดขึ้นเพราะสร้างฮีโมโกลบินไม่ได้ มักจะเกิดจากขาดเหล็ก ส่วนน้อยเกิดจากธาตุทองแดง วิตามิน บี 6 หรือพิษจากตะกั่ว

1. เหล็ก

ส่วนประกอบของเหล็กภายในร่างกาย

เหล็กภายในร่างกายแบ่งออกได้เป็น 2 ประเภท คือ

ก. Heme Compounds ได้แก่ ฮีโมโกลบิน ไมโอโกลบิน Heme enzymes เช่น Cytochrome C, Catalase, Peroxidase, Cytochrome a, Cytochrome a₃ และ Cytochrome b

ข. None-heme compounds ได้แก่ Transferrin, Ferritin และ Hemosiderin

เหล็กในผู้ใหญ่อยู่ในรูปร่างต่าง ๆ ดังนี้

ฮีโมโกลบิน 70 %

Ferritin & Hemosiderin 25 %

Myoglobin 4 %

Cytochromes, transferrin, catalase, peroxidase, etc < 1%

ฮีโมโกลบิน มีหน้าที่ทำออกซิเจนไปตามกระแสเลือด ฮีโมโกลบินประกอบด้วยโกลบิน 4 เส้น แต่ละเส้นติดอยู่กับฮีมตัวเดียวซึ่งมีเหล็ก 1 ปริมาณ น้ำหนักของฮีโมโกลบิน 64,450 99% ของโปรตีนในเม็ดเลือดแดงเป็นฮีโมโกลบิน

ไมโอโกลบิน (Myoglobin) เป็นส่วนสีแดงของกล้ามเนื้อ มีหน้าที่เก็บออกซิเจนไว้ใช้ระหว่างที่กล้ามเนื้อทำงาน myoglobin มีน้ำหนักของ 17,000 ลักษณะของโมเลกุลฮีโมโกลบิน แต่ประกอบด้วยโกลบิน 1 เส้น ติดอยู่กับฮีมตัวเดียวพร้อมกับมีเหล็ก 1 ปริมาณ myoglobin มีประมาณ 1-3 มิลลิกรัมต่อกล้ามเนื้อ 1 กรัม

ไซโทโครม (Cytochromes) เป็นเอนไซม์ที่อยู่ใน ไมโทคอนเดรีย (Mitochondria) และที่ผิวเซลล์อื่น ๆ Cytochromes a,b และ c จำเป็นช่วยในการสร้างพลังงานในรูปของ ATP/ Cytochrome ประกอบด้วย globin 1 เส้นติดอยู่กับฮีมตัวเดียวพร้อมกับมีเหล็ก 1

ประมาณ (เหมือน กับของ myoglobin) จำนวน Cytochrome ในคนมีประมาณ 5-100 ไมโครกรัมต่อเนื้อเยื่อ 1 กรัม Cytochrome ในตับ มีหน้าที่เกี่ยวข้องใน Oxidative degradation ของยาและของเสียอื่น ๆ Cytochrome b 5 เป็นส่วนประกอบของเยื่อหุ้มหลายชนิด และของเม็ดเลือดแดงด้วย ซึ่งในเม็ดเลือดแดงมีหน้าที่ในการ Reduce methyhemoglobin

Catalase มีน้ำหนักอณู 250,000 ประกอบด้วยหมู่ฮีม 4 ตัว แต่ละตัวมีเหล็ก 1 ประมาณ Catalase มีมากในเม็ดเลือดแดงและตับ มีหน้าที่เหมือน peroxidase คือ reduce hydrogen peroxide ที่เกิดขึ้นในร่างกาย Catalase อาจน้อยในโรคพันธุกรรมเรียกว่า Acatlasia ซึ่งส่วนใหญ่แล้วผู้ป่วยไม่มีอาการ บางรายมีโรคติดเชื้อ และมีแผลเน่าเปื่อยในปาก

Ferritin และ Hemosiderin เป็นส่วนของเหล็กที่เก็บไว้ตามที่ต่าง ๆ โดยมีจำนวน 1/3 อยู่ในตับ 1/3 ในไขกระดูก และอีก 1/3 ใน้ามและเนื้อเยื่ออื่น ๆ เหล็กเหล่านี้อยู่ในรูปของ ferric+โปรตีน ferritin มีเหล็กอยู่ 25% และมีน้ำหนักอณู 900,000 ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับจำนวนเหล็กที่มีอยู่ ferritin มีจำนวนเป็นครึ่งหนึ่งของเหล็กที่เก็บไว้ในตับ อีกครึ่งหนึ่งเป็น hemosiderin

Transferrin เป็น β -globulin มีน้ำหนักอณู 74,000 สามารถรวมกับ 2 ปริมาณของ Ferric มีหน้าที่สำคัญคือนำเหล็กที่ถูกปล่อยออกขณะที่ฮีโมโกลบินสลายตัวใน้ามหรือที่อื่น ๆ และที่ดูดซึมจากลำไส้ไปยังไขกระดูกเพื่อสร้างฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดงที่กำลังเจริญเติบโต

การรักษาดุลของเหล็ก

การครองธาตุของเหล็กภายในร่างกาย มีลักษณะจำเพาะ เมื่อเทียบกับสารอาหารประเภทอื่นหลายประการ คือ

ก. ร่างกายมีความสามารถที่จะนำเหล็กภายในร่างกายมาใช้ได้อีก และการสูญเสียเหล็กออกจากร่างกายในภาวะปกติเป็นไปโดยการลอกหลุดของเซลล์

ข. ร่างกายสามารถเก็บสะสมเหล็กได้จำนวนหนึ่ง โดยมีเป้าหมาย เพื่อนำมาใช้ในเมื่ออยู่ในภาวะที่ต้องการเหล็กมากขึ้น เช่น ในระยะท้ายของการตั้งครรภ์

ค. การดูดซึมของเหล็กจะเพิ่มมากขึ้นเมื่อร่างกายต้องการเหล็กมากขึ้น เราอาจแสดงถึงดุลของเหล็กดังสมการต่อไปนี้

ปริมาณการเปลี่ยนแปลงของเหล็กภายในร่างกาย = เหล็กที่ดูดซึมแล้ว - เหล็กที่สูญเสียไป

การเปลี่ยนแปลงของเหล็กภายในร่างกาย จะเกิดขึ้นในระหว่างการเจริญเติบโต การตั้งครรภ์และให้นมบุตร ในผู้ชายและหญิงที่ไม่ตั้งครรภ์ การเปลี่ยนแปลงมีน้อยมาก และอาจถือว่าดุลของเหล็กเป็นดังนี้ เหล็กที่ดูดซึมแล้วเท่ากับเหล็กที่สูญเสียไป

ในคนปกติการดูดซึมของเหล็กขึ้นอยู่กับ

ก. ปริมาณของเหล็กในอาหารและชนิดของอาหารที่รับประทาน

ข. ภาวะโภชนาการของเหล็กในขณะนั้น

การสูญเสียเหล็กจากร่างกาย

การสูญเสียเหล็กจากร่างกายที่สำคัญ ได้แก่

ก. การลอกหลุดของเซลล์จากระบบทางเดินอาหาร และผิวหนัง ซึ่งเราเรียกว่า การสูญเสียชั้นพื้นฐาน (Basal Losses) ค่าดังกล่าวนี้ในผู้ชาย เท่ากับ 1 มก. ต่อวัน ในผู้หญิงที่มีขนาดตัวเล็กกว่าผู้ชายจะมีค่าเท่ากับ 0.8 มก.ต่อวัน

ข. ทางประจำเดือน ในแต่ละรอบเดือน ปริมาณเลือดที่ออกมา ในประจำเดือนมีค่าเฉลี่ยประมาณ 43 มล. ถ้าคิดเป็นปริมาณเหล็กที่หญิงสูญเสียไปในแต่ละวันของแต่ละรอบเดือนจะมีค่าเท่ากับ 0.5 มก.

ค. การตั้งครรภ์ การคลอด และการให้นมบุตร ตารางที่ 2 แสดงถึงปริมาณเหล็กที่ต้องใช้ในการตั้งครรภ์ปกติและการให้นมบุตร

ตารางที่ 2 ปริมาณเหล็กที่ต้องใช้ในการตั้งครรภ์ และให้นมบุตร

รายการเหล็กที่ต้องใช้	ปริมาณของเหล็กเป็น มก.
เด็กในครรภ์	200-370
รกและสายสะดือ	30-170
การสูญเสียเลือดในระหว่างคลอด	90-310
น้ำนม (ถ้าให้นมบุตรเป็นเวลา 6 เดือน)	100-180
รวม	420-1030*
ค่าเฉลี่ยของเหล็กที่ต้องใช้ต่อวัน (ตั้งครรภ์ 9 เดือน และให้นมบุตร 6 เดือน)	1-2.5

*ปริมาณเหล็กดังกล่าวนี้ไม่รวมถึงการสูญเสียเหล็กชั้นพื้นฐาน 0.8 มก.ต่อวัน และไม่ได้อ้างอิงถึงปริมาณเหล็กที่ต้องใช้ในการขยายตัวของ Red cell mass ในระยะครึ่งหลังของการตั้งครรภ์ซึ่งมีค่าอยู่ในเกณฑ์ 200-600 มก.

การดูดซึมเหล็กจากอาหาร

การที่ร่างกายเราจะมีภาวะโภชนาการของเหล็กสมบูรณ์มากน้อยเพียงใดนั้น นอกจากขึ้นกับปริมาณเหล็กที่มีอยู่ในอาหารแล้ว ยังต้องคำนึงถึงว่าเหล็กที่มีอยู่นั้นดูดซึมได้มากน้อยเพียงใด เหล็กจะดูดซึมที่ดูโอดีนัม และส่วนต้นของลำไส้เล็ก ในผู้ที่เป็โรคของระบบทางเดินอาหาร เช่น Coeliac disease, Tropical sprue เป็นต้น การดูดซึมของเหล็กย่อมน้อยลง อย่างไรก็ตาม การศึกษาในระยะหลังได้พุ่งความสนใจไปที่ประเภทของอาหารเองว่ามีผลต่อการดูดซึมเหล็กอย่างไร

- การดูดซึมของเหล็กเป็นไปได้น้อยในอาหารพืชเมื่อเทียบกับอาหารสัตว์
- เหล็กที่มีอยู่ในอาหารนั้นแบ่งได้เป็นสองประเภท คือ Heme และ Non-heme iron โดยทั่วไปแล้ว Heme iron จะดูดซึมได้ดีกว่า Non heme iron นอกจากนี้การดูดซึมของ Heme iron ยังไม่ถูกขัดขวางด้วยปัจจัยต่าง ๆ แต่เป็นที่น่าเสียดายว่าปริมาณ Heme iron ที่รับประทานในชีวิตประจำวันนั้นมีอยู่น้อย คือ 1- 3 มก.ต่อวัน

ปัจจัยที่สามารถขัดขวางการดูดซึมของเหล็ก ได้แก่ Phytates ชา น้ำนม ไข่

ปัจจัยที่ทำให้การดูดซึมของเหล็กดีขึ้น สารหรืออาหารที่ส่งเสริมการดูดซึมของ Non heme iron ได้แก่

ก. เนื้อแดง

ค. ไก่

ข. ปลา

ง. ตับ

จ. วิตามิน ซี ซึ่งหมายถึงในรูปของเม็ดยา และผลไม้ที่มีวิตามิน ซี สูงด้วย

เนื่องจากมีปัจจัยหลายอย่างส่งเสริมและขัดขวางการดูดซึมของเหล็กจากอาหาร การศึกษาในระยะหลัง จึงได้พ่วงความสนใจ ไปถึงผลของอาหารหลายชนิด ที่รบกวนทั้งมือต่อการดูดซึมของเหล็ก ผู้ที่ทำการศึกษามาก ในเรื่องนี้ ได้แก่ นพ. ร่มไทร สุวรรณิก และคณะ การศึกษาทำโดยใช้เหล็ก 59 และเหล็ก 55 เป็นตัวชี้บอก หากการดูดซึมของเหล็กจากอาหาร และการดูดซึมของเหล็ก จากเหล็กที่ให้ภายนอกเป็นมาตรฐาน ส่วนประกอบของอาหารที่รับประทานนั้น ได้แก่ ข้าว ผัก และพริกขี้หนูเล็กน้อย การศึกษา พบว่า การดูดซึมของเหล็ก จากอาหารไทย ของคนไทยนั้น มิได้ความแตกต่างไปจากชาวสวีเดน แต่ขึ้นอยู่กับชนิด และคุณภาพอาหาร การกินอาหารบดซึ่งใช้ในการศึกษาและการปลอมปน ของอาหารด้วยวัตถุต่าง ๆ (ขี้ดินขี้โคลนที่ติดอยู่กับผัก) ทำให้เหล็กบางส่วนจากอาหารดูดซึมได้น้อยลง การศึกษาได้แสดงให้เห็นด้วยว่า การเสริมเหล็กเข้าไปในอาหารจะช่วยเพิ่มปริมาณเหล็กที่ถูกดูดซึมให้มีมากขึ้น

ภาวะโภชนาการของเหล็กต่อการดูดซึมของเหล็ก

การศึกษา พบว่า ผู้ที่ขาดเหล็กจะดูดซึมเหล็กจากอาหารได้มากกว่าผู้ที่มีเหล็กเพียงพอ ในทางตรงกันข้าม ผู้ที่มีเหล็กมาก ภายในร่างกายจะดูดซึมเหล็กได้น้อย เนื่องของลำไส้เป็นตัวยสำคัญ ในการควบคุมเกี่ยวกับเรื่องนี้ ในคนปกติที่มีเหล็กเพียงพอ จะดูดซึมเหล็กจากอาหารได้ร้อยละ 10

ความต้องการของเหล็ก

ตารางที่ 3 แสดงถึงปริมาณของเหล็กที่ควรได้รับในแต่ละวันเสนอแนะ โดยองค์การอนามัยโลก โดยได้คำนึงถึงว่า อาหารที่ได้รับจากสัตว์นั้น มีมาน้อยเพียงใดด้วย สำหรับในหญิงตั้งครรภ์ Pitkin จากสหรัฐอเมริกา เสนอแนะว่า ควรให้ธาตุเหล็ก (Elemental iron) เสริมอีกวันละ 30-60 มก. แต่การศึกษาในชุมชนของประเทศอินเดียพบว่าฮีโมโกลบินจะเพิ่มขึ้นได้ดีในหญิงตั้งครรภ์ที่ได้รับธาตุเหล็ก 120 หรือ 240 มก.ต่อวัน

ตารางที่ 3 ปริมาณของธาตุเหล็กที่ควรได้รับในแต่ละวัน เสนอแนะโดยองค์การอนามัยโลก

กลุ่มบุคคล	จำนวนเหล็กที่ควรได้จากอาหารเป็น มก.			
	ปริมาณ เหล็กที่ควร ได้รับในรูปที่ ดูดซึมแล้ว มก.	อาหารจาก สัตว์ ต่ำกว่า 10% ของ แคลอรี	อาหารจาก สัตว์ ระหว่าง 10-25% ของแคลอรี	อาหารจาก สัตว์ มากกว่า 25% ของแคลอรี
เด็ก				
0-4 เดือน	0.5	*	*	*
5-12 เดือน	0.7	7	5	4
1-12 ปี	1.0	10	7	5
ชาย 13-16 ปี	1.8	18	12	9
หญิง 13-16 ปี	2.4	24	16	12
ผู้ใหญ่				
หญิงในวัยเจริญพันธุ์	2.8	28	19	14
ชายและหญิงที่ไม่มี	0.9	9	6	5
ประจำเดือนแล้ว				

* ให้ถือว่าเหล็กที่ได้จากนมแม่เพียงพอ

การประเมินภาวะโภชนาการของเหล็ก

เราอาจแบ่งการขาดเหล็กออกเป็นสามระยะ คือ ระยะที่หนึ่ง เป็นภาวะที่ปริมาณเหล็กที่สะสมในร่างกายลดลง ระยะที่สอง เป็นภาวะที่เหล็กที่สะสมไว้ถูกใช้ไปหมด ส่วนระยะที่สาม เป็นระยะที่มีการแสดงของโลหิตจาง สำหรับในระยะที่หนึ่ง และสอง แม้ว่าร่างกายจะขาดเหล็ก (Iron depletion) แล้วก็ตาม แต่ยังไม่มีการแสดงของโลหิตจาง (Iron deficiency anemia)

การตรวจสอบทางห้องปฏิบัติการ

ก. การตรวจวัดฮีโมโกลบินหรือฮีมาโตคริต ผู้ขาดเหล็กที่อยู่ในระยะที่ 3 จะมีระดับฮีโมโกลบินหรือฮีมาโตคริตต่ำกว่าปกติ ส่วนผู้ขาดเหล็กที่อยู่ในระยะที่ 1 และ 2 จะมีระดับฮีโมโกลบินหรือฮีมาโตคริตอยู่ในเกณฑ์ปกติ

ข. Peripheral blood smear เม็ดเลือดแดงของผู้มีโลหิตจางเนื่องจากการขาดเหล็กจะมีลักษณะแบบ Hypochromic microcytic

ค. Serum iron, Total iron binding capacity (TIBC) และ Percentage saturation of transferrin ผู้ขาดเหล็กจะมีระดับ Serum iron ลดลง TIBC สูงขึ้น ค่า Percentage saturation of transferrin ซึ่งคำนวณจาก $(\text{Serum iron} / \text{TIBC}) \times 100$ จะลดลง

ได้มีผู้ศึกษา พบว่า ค่าดังกล่าวนี้ในระยะที่ 2 ของการขาดเหล็ก จะลดจากเกณฑ์ปกติ 30% จะเหลือน้อยกว่า 15%

ง. การตรวจเหล็กในไขกระดูก การเจาะไขกระดูกหาปริมาณเหล็กเป็นการตรวจที่ได้ผลแม่นยำ

จ. Serum ferritin ได้มีผู้รายงานว่า Serum ferritin จะลดต่ำลงในผู้ที่ขาดเหล็กก่อนปรากฏอาการโลหิตจาง

ช. Free erythrocyte protoporphyrin (FEP) ในผู้ที่ขาดเหล็กค่า FEP จะสูงขึ้นการเปลี่ยนแปลงนี้จะพบก่อนปรากฏอาการโลหิตจาง

การตรวจสอบทางห้องปฏิบัติการที่องค์การอนามัยโลก เสนอแนะให้ใช้ในการสำรวจภาวะโภชนาการ ของเหล็กในชุมชนต่าง ๆ ควรประกอบด้วย การตรวจวัดฮีโมโกลบินและฮีมาโตคริต การเจาะหา Serum ferritin และ FEP ส่วน Serum iron และ TIBC นั้นมีแนวโน้มที่ใช้น้อยลง เพราะมีปัจจัยหลายอย่าง ที่ทำให้น้ำนี้เปลี่ยนแปลงไปโดยไม่เกี่ยวข้องกับการขาดเหล็ก การศึกษาของสิริลักษณ์ สุจริตกุล ถึงภาวะโภชนาการของเหล็กในหญิงไทยที่กินยาเม็ดคุมกำเนิด พบว่า FEP สามารถบ่งชี้ถึงภาวะโภชนาการของเหล็กได้ดีกว่า Serum iron TIBC และ Percentage saturation of transferrin

การตรวจสอบทางคลินิก

ในผู้ขาดเหล็กและมีอาการซีดแล้ว อาจมีอาการแสดงต่อไปนี้

ก. Pica คือการกินสิ่งที่ไม่ได้กินอยู่เป็นประจำในจำนวนที่ผิดสังเกต เช่น ผู้ป่วยบางรายให้ประวัติการกินดินเหนียวมาก บางรายกินน้ำแข็งตลอดเวลา ซึ่งเดิมไม่เคยทำมาก่อน เป็นต้น

ข. Dysphagia การกลืนอาหารลำบากมากเกิดจากมี Hypopharyngeal หรือ Esophageal web กลุ่มอาการนี้เรียกว่า Plummer-Vinson หรือ Paterson- Kelly syndrome

ค. Atrophic glossitis ลิ้นจะมีลักษณะลิ้น และสีซีด

ง. Koilonychia เล็บมีลักษณะเป็นรูปช้อน พบได้ร้อยละ 10 ของผู้ป่วยซีดเนื่องจากการขาดเหล็ก

จ. Beittle fingernails

ฉ. เส้นผมร่วงหลุดง่าย

ช. หัวใจโต และหัวใจล้มเหลว พบได้ในผู้ที่มีอาการซีดมาก

ซ. เลือดประจำเดือนมีมากกว่าปกติ การสูญเสียเลือดทางประจำเดือนมากกว่าที่ควรเป็น เป็นสาเหตุสำคัญของการขาดเหล็กในหญิงเจริญพันธุ์ การศึกษาได้พบว่าในผู้ที่ซีดอยู่เนื่องจากการขาดเหล็ก อาจให้ประวัติว่ามีเลือดมาก เข้าใจว่า การขาดเหล็กมีผลกระทบกระเทือนต่อกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือดแดงเล็กในมดลูก

สาเหตุของการขาดเหล็ก

ปัจจัยที่ก่อให้เกิดการขาดเหล็ก อาจมีเพียงอย่างเดียวหรือหลายอย่างก็ได้ ปัจจัยเหล่านี้ได้แก่

ก. ปริมาณเหล็กในอาหารและเหล็กที่น้อยในสภาพดูดซึมได้มาน้อยเพียงใด จากความรู้ในปัจจุบันนี้ ทำให้เราตระหนักว่า การจะพิจารณาเพียงว่าคนเราได้เหล็กจากอาหารมาน้อยเพียงใดอย่างเดียวไม่ได้ จะต้องทราบถึงชนิดของอาหารที่รับประทานด้วย ซึ่งมีอิทธิพลในแง่สภาพของเหล็กที่จะดูดซึมได้ ยกตัวอย่างเช่น การสำรวจอาหารในชาวอุบลราชธานี จำนวน 31 คน เมื่อปี พ.ศ. 2517 โดยนายแพทย์อารี วัลยะเสวี และแพทย์หญิงสาร ธนิมิตต์ พบว่าปริมาณเหล็กที่รับประทานอยู่ในเกณฑ์ 4.5-21.7 มก.ต่อวัน โดยมีค่าเฉลี่ย 10 มก.ต่อวัน การศึกษาของกองโภชนาการกระทรวงสาธารณสุข ที่จังหวัดขอนแก่น ก็พบว่าค่าเฉลี่ยของเหล็กที่ได้จากอาหารต่อวันเท่ากับ 12.3 มก.ต่อวัน อย่างไรก็ตามส่วนใหญ่ของเหล็กที่ชาวอีสานได้รับนี้มาจากข้าว และพืชผัก ดังนั้นเหล็กที่ได้รับจึงไม่อยู่ในสภาพที่ดูดซึมได้ดี และคงเป็นสาเหตุที่สำคัญประการหนึ่งของการขาดเหล็กในชาวไทย

ข. โรคของระบบทางเดินอาหาร เช่น Malabsorption ย่อมมีผลกระทบต่อการดูดซึมของเหล็ก

ค. ภาวะที่มีการเสียเลือดอย่างเรื้อรัง ที่เป็นปัญหาทางสาธารณสุขของประเทศได้แก่ โรคพยาธิปากขอ ถ้าเป็นจาก *Neacator americanus* จะทำให้ผู้เป็นโรคพยาธินี้เสียเลือด 0.05 มล.ต่อวันต่อพยาธิหนึ่งตัว หรือประมาณ 2.0 มล.ต่อไข่พยาธิ 1000 ฟอง ในหนึ่งกรัมของอุจจาระซึ่งจะทำให้สูญเสียเหล็กประมาณวันละ 0.8 มก.ถ้าหากเกิดจาก *Ancylostoma duodenale* จะสูญเสียเลือด 0.2 มล.ต่อวันต่อพยาธิหนึ่งตัว หรือประมาณ 4.5 มล.คือไข่พยาธิ 1,000 ฟอง ในหนึ่งกรัมของอุจจาระ ซึ่งจะทำให้สูญเสียเหล็กประมาณ วันละ 1.8 มก.

ตัวอย่างอื่นของการเสียเลือดอย่างเรื้อรัง และทำให้ขาดเหล็ก เช่น Peptic ulcer ที่มีเลือดออก เลือดกำเดาไหลเรื้อรัง เลือดประจำเดือนมีมากกว่าปกติ

ง. ภาวะที่ร่างกายต้องการเหล็กมากขึ้น ที่สำคัญคือ ในวัยเจริญเติบโต หญิงตั้งครรภ์ และให้นมบุตร

จ. การสะสมเหล็กมีน้อยแต่กำเนิด ได้แก่ เด็กคลอดก่อนกำหนด เด็กแฝด เป็นต้น

การเสริมเหล็ก (Iron supplementation) หมายถึง การให้เหล็กในรูปของเม็ดยา เราจำเป็นต้องใช้วิธีนี้ในผู้ป่วยที่มีอาการโลหิตจางอย่างรุนแรง เนื่องจากการขาดเหล็ก หรือในชุมชนที่ตรวจพบว่า ความชุกของโลหิตจางเนื่องจากการขาดเหล็กสูง การที่จะแก้ไขปัญหการขาดเหล็กให้รวดเร็วทันการ จำเป็นต้องให้ในรูปของเม็ดยา วิธีการเสริมเหล็กนี้ จำเป็นต้องนำมาใช้เช่นกัน ในหญิงตั้งครรภ์ เพื่อรักษาหรือป้องกันโลหิตจาง

แนวทางการรักษาผู้ป่วยโลหิตจางเนื่องจากการขาดเหล็กการรักษาผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีอาการโลหิตจาง เนื่องจากการขาดเหล็ก ควรประกอบด้วย

ก. ให้เหล็กรับประทาน ในขนาด 40-60 มก.ของธาตุเหล็กวันละ 3 เวลา ในขณะที่ได้มีผลิตภัณฑ์เม็ดยาของเหล็กออกมามากมายหลายชนิด แพทย์ทุกคนควรทราบ ว่าในเม็ดยานั้นมีธาตุเหล็กมากน้อยเพียงใด อย่างไรก็ตาม Ferrous sulfate ยังเป็นรูปแบบของเหล็กที่มีราคาถูกที่สุด และฤทธิ์ข้างเคียงก็ไม่แตกต่างกันไปมากนัก จากเหล็กรูปแบบอื่น

ข. ต้องให้เหล็กในระยะเวลาานพอ ในรายที่ซีดมาก ควรใช้เวลาประมาณ 6 เดือน เพื่อสร้างเสริมการสะสมเหล็กภายในร่างกาย

ค. ค้นหาสาเหตุของการขาดเหล็ก และแก้ไข

ง. การประเมินผลการรักษา การตรวจง่าย ๆ ที่ทำได้ในทุกแห่ง คือ การดูจำนวน Reticulocyte ในรายที่ตอบสนองต่อการรักษา จำนวน Reticulocyte จะเพิ่มขึ้นวันที่ 4-6 สูงสุดวันที่ 9-12 ฮีโมโกลบิน จะเพิ่มขึ้นวันละ 0.1- 0.2 กรัม/ 100 มล.

สำหรับในเด็กขนาดของธาตุเหล็กที่ให้เพื่อการรักษาอยู่ในเกณฑ์ 5-6 มก. ต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน โดยแบ่งให้วันละ 3 ครั้ง ถ้าเป็นในเด็กเล็ก ก็อาจให้เหล็กในสภาพสารละลาย

การเสริมเหล็กเพื่อป้องกันภาวะโลหิตจางในชุมชน

องค์การอนามัยโลกได้ให้ความสนใจในเรื่องนี้เป็นพิเศษ และสนับสนุนโครงการทดลองเสริมเหล็กแก่ประชาชนในหลายประเทศรวมทั้งประเทศไทย ถ้าหากการเสริมเหล็กแก่ชุมชนสามารถเพิ่มระดับฮีโมโกลบินได้ ก็จะเป็นแนวทางในการวางแผนควบคุมและกำจัดภาวะโลหิตจางจากการขาดเหล็ก

ได้มีรายงานว่า การให้เหล็กในขนาด 100 มก. ร่วมกันกรดโฟลิก ในขนาด 300 ไมโครกรัมแก่หญิงตั้งครรภ์ทุกคน ในชุมชนแห่งหนึ่งของประเทศอิสราเอล โดยเริ่มให้ยาตั้งแต่ Second trimester จนกระทั่งคลอด สามารถลดความชุกของโลหิตจาง จากร้อยละมากกว่า 50 เหลือต่ำกว่าร้อยละ 6

การศึกษาจากประเทศอินเดีย พบว่าหญิงตั้งครรภ์ที่ได้รับเหล็กในสัปดาห์ที่ 26 ของการตั้งครรภ์ จนถึงสัปดาห์ที่ 36 หรือ 38 จะมีระดับฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้น กลุ่มที่ได้ผลดีที่สุด คือพวกที่ได้ธาตุเหล็กในขนาด 120 และ 240 มก. ร่วมกับการให้วิตามินบี สิบสองและกรดโฟลิก อย่างไรก็ตามยังตรวจพบความชุกของโลหิตจาง และการขาดเหล็ก เมื่อสิ้นสุดการทดลองในหญิงตั้งครรภ์กลุ่มนี้ การศึกษาต่อมาพบว่าความผิดปกตินี้เกี่ยวข้องกับการดูดซึมของเหล็ก

การเติมเหล็กในอาหาร (Iron fortification)

ในประเทศที่การขาดเหล็กมีสาเหตุจากการได้เหล็กจากอาหารไม่เพียงพอ การแก้ไขอาจทำได้โดยเติมเหล็กลงในอาหาร เพื่อเพิ่มปริมาณเหล็ก ที่รับประทานแก่ประชาชน ในทางปฏิบัติต้องคำนึงถึงหลักต่อไปนี้

ก. รูปแบบของเหล็กที่ใช้ เหล็กที่ใช้เติมในอาหารจะต้องเป็นเหล็กที่ดูดซึมได้ ไม่ทำให้พาหะที่ใช้ในการเติมเหล็ก ตลอดจนการประกอบอาหาร เปลี่ยนแปลงไปในทางไม่ดี เมื่อใช้พาหะนั้น และสามารถเก็บผลิตภัณฑ์ที่เติมเหล็กแล้วได้นานพอสมควร

ข. การเลือกพาหะที่ใช้ในการเติมเหล็ก ควรเลือกพาหะที่เป็นอาหารประจำของท้องถิ่นที่มีปัญหาการขาดเหล็ก การจัดเตรียมสามารถทำได้ในจำนวนมาก และมีการควบคุมได้เมื่อเติมเหล็กแล้วไม่ทำให้รสชาติของอาหารเปลี่ยนแปลง ประการสำคัญที่สุด คือ ค่าใช้จ่ายในการเติมเหล็กต้องอยู่ในราคาที่เหมาะสม สามารถใช้เป็นโครงการระดับชาติได้

ในประเทศไทย Garby และอารีกูลได้รายงานผลการเติม Ferric sodium ethylenediamine tetraacetate ในน้ำปลา (1 มก. ของธาตุเหล็กในน้ำปลา 1 มล.) และให้

ชาวบ้านในจังหวัดนครนายกรับประทานน้ำปลาที่แจกฟรีเป็นเวลา 1 ปี พบว่า ค่าเฉลี่ยของฮีมาโตคริตเพิ่มขึ้นเพียง 1.5% ประมาณร้อยละ 25-55 ของผู้ที่ถูกศึกษามีระดับฮีมาโตคริตเพิ่มขึ้น 4-5%

ในประเทศอินเดียได้ทดลองโดยเติม Iron orthophosphate ซึ่งผสมอยู่กับ sodium acid sulfite ลงในเกลือ และให้ประชาชนตามภาคต่าง ๆ รับประทานเกลือชนิดนี้

ในประเทศกัวเตมาลาให้ประชาชนรับประทานน้ำตาลที่เติม Ferric sodium ethylenediamine tetraacetate (เหล็ก 10 มก. ต่อน้ำตาล 60 กรัม) โดยเฉลี่ยประชาชนจะได้เหล็กเพิ่มขึ้นจากน้ำตาลวันละ 6.5 มก. ข้อสังเกต คือเหล็กชนิดนี้เปลี่ยนสีของน้ำตาลเล็กน้อยเท่านั้น ไม่ทำให้รสชาติหรือสีอาหารต่างไปจากเดิม ยกเว้นถ้าเป็นชาจะทำให้น้ำชาเปลี่ยนเป็นสีดำ ซึ่งสามารถป้องกันได้ โดยใส่น้ำมะนาว แต่เรื่องดังกล่าวนี้ไม่เป็นปัญหาเพราะชากัวเตมาลาที่กินน้ำชามันน้อย

2. ปัญหาการขาดกรดโฟลิกและวิตามิน บีสิบสอง

เช่นเดียวกับการขาดเหล็ก การขาดกรดโฟลิกและวิตามิน บีสิบสอง ในระยะเริ่มแรกผู้ป่วยจะมีอาการซีด แต่ถ้าเป็นมากขึ้นก็จะทำให้เกิดโลหิตจาง มีระดับฮีโมโกลบินลดต่ำลง ผู้ป่วยที่มีอาการโลหิตจางเนื่องจากขาดกรดโฟลิก หรือวิตามิน บีสิบสอง การตรวจเลือดจะพบว่าเม็ดเลือดแดงมีลักษณะ macrocytic การตรวจไขกระดูกจะพบ Megaloblast แต่ถ้าหากมีการขาดเหล็กร่วมด้วย การดู Blood smear เพื่อดู Macrocyte จะทำให้ลำบาก

ในขณะนี้การศึกษาภาวะโภชนาการของกรดโฟลิกที่ทำกันอยู่ทั่วไป คือ วัดระดับ Serum folate และ Red cell folate ส่วนวิตามิน บีสิบสองทำโดยตรวจวัดระดับ Serum vitamin B₁₂

จากการตรวจเลือดในเด็กและผู้ใหญ่ที่จังหวัดขอนแก่น รายงานโดยกองโภชนาการกระทรวงสาธารณสุข พบว่า พวกที่มีระดับ Serum folate น้อยกว่า 3 ng/ml พบเพียง 47 ราย จากการตรวจ 618 ราย (ร้อยละ 7.6) ส่วนพวกที่มีระดับวิตามิน บีสิบสองในซีรัมน้อยกว่า 80 pg/ml พบเพียง 4 รายจาก 607 ราย (ร้อยละ 0.7)

สำหรับภาวะโภชนาการของกรดโฟลิกและวิตามิน บีสิบสองในหญิงไทยตั้งครุณั้น ผู้วิจัยจากเชียงใหม่ ได้รายงานไว้ในหญิงตั้งครุณที่มีโลหิตจาง 72 ราย มีเพียง 14 ราย (ร้อยละ 19.4) ที่มีระดับ Serum folate น้อยกว่า 3 mg/ml และ/หรือ Red cell folate น้อยกว่า 100 ng/ml และมีอยู่ 2 ราย (ร้อยละ 2.8) ที่มีระดับวิตามิน บีสิบสองน้อยกว่า 150 pg/ml ในขณะที่ 54 ราย (ร้อยละ 75) ขาดเหล็ก

การศึกษาภาวะโภชนาการวิตามิน บีสิบสองในหญิงตั้งครุณที่อยู่ในกรุงเทพมหานคร 53 ราย และอุบลราชธานี 104 ราย โดยหน่วยโภชนาวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี พบว่าค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของวิตามิน บีสิบสองในซีรั่มของทั้งสองกลุ่มเท่ากับ 500 ± 146 และ 477 ± 165 pg/ml ตามลำดับ ค่าทั้งสองนี้ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ และไม่มีผู้ใดที่มีระดับต่ำกว่า 100 pg/ml การศึกษาต่อมาในหญิงครุณแรก 21 รายก่อนคลอด 7 ราย (ร้อยละ 33.3) ที่มี Serum folate น้อยกว่า 6 ng/ml และ 13 ราย (ร้อยละ 61.9) มี Red cell folate น้อยกว่า 160 ng/ml

จากการศึกษาที่ยกมาเป็นตัวอย่างนี้ อาจกล่าวได้ว่า การขาดวิตามิน บีสิบสอง ไม่ใช่ปัญหาพหุโภชนาการของประเทศ และบทบาทต่อภาวะโลหิตจางคงมีน้อยในชาวไทย ในขณะที่การขาดกรดโฟลิกพบได้ในชาวไทย โดยเฉพาะในหญิงตั้งครรภ์ ซึ่งต้องการสารอาหารนี้มากขึ้น บทบาทของกรดโฟลิกต่อภาวะโลหิตจางในชาวไทยควรได้รับการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

3. ทองแดง

ประมาณปี ค.ศ. 1928 Hart และคณะ ได้พิสูจน์และสรุปว่าทองแดงเป็นสารอาหารที่มีความจำเป็นอย่างยิ่งต่อสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ในร่างกายของคนเรามีทองแดงอยู่ประมาณ 1.5 -2.5 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม (น้ำหนักที่กล่าวนี้ไม่รวมถึงส่วนที่เป็นไขมัน) ทองแดงส่วนใหญ่จะกระจายอยู่ทั่ว ๆ ไปตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย แต่จะมีมากที่สุดที่ตับ สมอง หัวใจ และไตใน plasma และ erythrocyte จะมีทองแดงประมาณ 115 µg/100 ml ประมาณ 90 เปอร์เซ็นต์ของทองแดงที่อยู่ใน plasma จะรวมกับ α_2 -globulin เป็นโปรตีนเรียก ceruloplasmin

ทองแดงมีบทบาทหลายอย่างในร่างกาย เช่น

1. เป็นองค์ประกอบของ enzyme หลายตัว เช่น

Cytochrome oxidase enzyme ที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการ electron transport ซึ่งเป็นกระบวนการที่ร่างกายสร้างพลังงานออกมาในรูปของ ATP (Adenosine triphosphate)

Tyrosinase เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยน tyrosine ไปเป็น melanin ซึ่งเป็นรงควัตถุในร่างกาย

2. มีหน้าที่เกี่ยวกับการสร้างเม็ดเลือด

ช่วยให้การดูดซึมเหล็กดีขึ้น

เป็นตัวช่วยกระตุ้น enzyme ซึ่งเกี่ยวข้องกับกระบวนการสร้าง Heme และ globin

ช่วยในการขนถ่ายเหล็กออกจากแหล่งสะสมในร่างกายเพื่อนำเหล็กไปใช้สำหรับสร้างเม็ดเลือด

การขาดทองแดง

ดังได้กล่าวไว้ข้างต้นแล้วว่า ทองแดงมีบทบาทสำคัญต่อการสร้าง hemoglobin ฉะนั้นการขาดทองแดงย่อมทำให้การสร้าง hemoglobin ผิดปกติ เช่น ขนาดอาจเล็กลง หรือสีของเม็ดเลือดอาจจะซีด ซึ่งลักษณะเช่นนี้ก็เป็นอาการอันหนึ่งของโรคซีด

การขาดทองแดงอย่างรุนแรงมักจะไม่ค่อยพบในคนแต่ภาวะที่ร่างกายมีทองแดงในเลือดต่ำ อาจมีสาเหตุหลายอย่าง เช่น การผิดปกติของการสร้าง ceruloplasmin protein ซึ่งเป็นตัวนำทองแดงในเลือด เด็กซึ่งป่วยด้วย PCM sprue และ nephrotic syndrome ก็พบว่ามียกระดับทองแดงต่ำ ในประเทศเปรู เด็กซึ่งป่วยเป็นโรคขาดทองแดง เนื่องจากปริมาณทองแดงในอาหารต่ำ เมื่อไม่กี่ปีมานี้ในสหรัฐอเมริกาได้มีผู้พบว่าทารกที่ป่วยและได้รับการรักษาโดยการให้อาหารทางหลอดเลือดจะมีการแสดงของการขาดทองแดง

นอกจากสาเหตุดังกล่าวแล้ว การขาดทองแดงอาจมีสาเหตุจากพันธุกรรมก็ได้ เช่น โรค menkes disease ซึ่งจะพบในทารกที่เป็นเพศชาย มีลักษณะผมหยิก สิวเปลี่ยนแปลงไป ร่างกาย และจิตใจไม่เจริญเติบโต สมองเสื่อม และอาจตายได้ภายในช่วงของอายุไม่กี่ปี

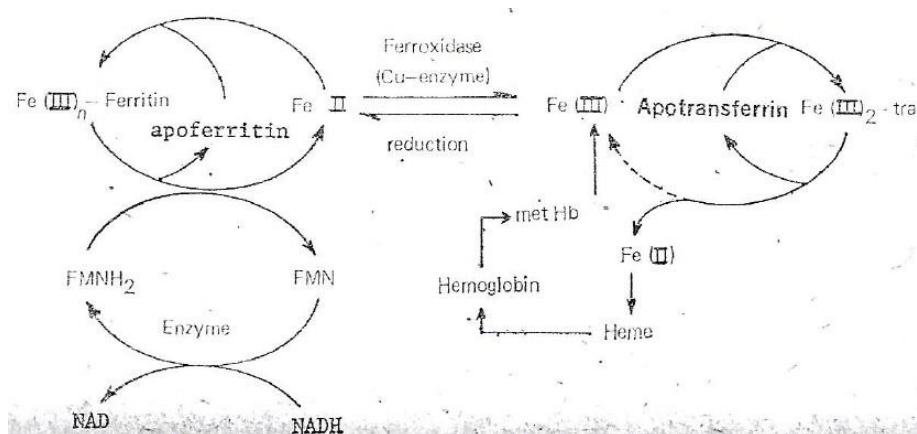
แม้ว่า Joseph จะได้รายงานไว้ในปี 1931 ว่าการขาดทองแดงเป็นสาเหตุอันหนึ่งของ โรคซีดในคน แต่นักวิทยาศาสตร์ส่วนใหญ่ก็ยังไม่ค่อยยอมรับว่า โรคขาดทองแดงจะเกิดขึ้นได้ในคน จนกระทั่งปี 1964 เป็นต้นมา การศึกษาเกี่ยวกับทองแดงมีมากขึ้น และนักวิทยาศาสตร์ หลายกลุ่มได้แสดงให้เห็นว่าการขาดทองแดงอาจพบได้ในทารกที่ได้รับการเลี้ยงดูด้วยนมวัวเป็น ระยะเวลาานาน ผู้ใหญ่และทารกที่เป็นโรคขาดอาหาร

Al Rashid และ Spangler ได้ศึกษาเกี่ยวกับการขาดทองแดงในทารกซึ่งคลอดก่อน กำหนด ทารกผู้นี้อายุประมาณ 3 เดือน ถูกนำมาโรงพยาบาลเนื่องจากสงสัยว่าเป็นโรคซีดและ มีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบประสาท จากการตรวจเลือด พบว่า ทารกผู้นี้มีระดับ hemoglobin ต่ำมากประมาณ 4.3 mg/100 ml และเมื่อตอนอายุ 1 ½ เดือน ได้รับเหล็กโดยการฉีด แต่ก็ไม่ได้ขึ้น เมื่อตรวจดูระดับทองแดงในเลือดพบว่า 14 ug/100 ml และค่า ceruloplasmin มีเพียง 35 หน่วย ซึ่งต่ำมาก จากการซักประวัติอาหารทารก ๆ ได้รับการเลี้ยงดูด้วยนม Similac ซึ่งมีทองแดงต่ำมาก

ต่อมา Seely และคณะได้รายงานเกี่ยวกับ copper deficiency ในทารกซึ่งคลอด ก่อนกำหนดเช่นกัน (น้ำหนักตอนคลอดใหม่ ๆ 1,100 กรัม) ทารกได้รับการเลี้ยงดูด้วยนม ซึ่งเสริมเหล็กเป็นเวลา 3 เดือน เด็กมีอาการแสดงของ hypocupremia (ระดับทองแดงใน เลือด 12 ug/100 ml) hypoceruloplasminemia (ระดับ ceruloplasmin ประมาณ 75 หน่วย) และ hypocupria (ระดับทองแดงในปัสสาวะต่ำกว่า 10 ug ต่อวัน) สาเหตุของการ ขาดทองแดงที่เด่นชัดยังไม่ทราบ แต่ปรากฏว่าลักษณะอาการดังกล่าวดีขึ้นเมื่อเด็กได้รับ ประทาน copper sulfate

Fleming และคณะ พบว่า ในผู้ป่วยจำนวน 8 คน ที่ได้รับการรักษาด้วย total parenteral nutrition เป็นระยะเวลาต่างกันตั้งแต่ 3-13 อาทิตย์ พบว่า ระดับทองแดงใน เลือดของผู้ป่วยทั้งหมดจะลดลง โดยมีอัตราการเฉลี่ยของการลดลงเท่ากับ 10.8 ug/dl/week และในระหว่างการรักษา หากให้ทองแดง ปริมาณทองแดงของผู้ป่วยในเลือดจะสูงขึ้น

โรคซีดจากการขาดเหล็ก พบว่า จะมีความเกี่ยวข้องกับการขาดทองแดงด้วย ในบาง รายเด็กที่พบว่าซีดเนื่องจากขาดเหล็ก เมื่อให้เหล็กแล้วอาการก็ยังไม่ดีขึ้น แต่เมื่อให้ทองแดง เข้าไปด้วย อาการซีดก็หายไป ทั้งนี้เพราะทองแดงเป็นองค์ประกอบของ enzyme ซึ่งมีส่วนใน Iron metabolism



ภาพที่ 1 ทองแดงเป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ซึ่งมีส่วนในกระบวนการเมแทบอลิซึมหลัก
ที่มา : อารี และคณะ (2523)

เพราะฉะนั้นเมื่อพบว่าผู้ป่วยเป็นโรคซีด เราควรจะคำนึงถึงปัจจัยอื่น ๆ ด้วยไม่ควรจะสรุปว่าเป็นโรคซีดจากขาดเหล็กอย่างเดียว เนื่องจากทองแดงก็เป็นธาตุตัวหนึ่ง ซึ่งมีบทบาทที่สำคัญยิ่งเช่นกันในการสร้างเม็ดเลือด

การวินิจฉัย การที่จะทราบว่าผู้ป่วยเป็นโรคซีดเนื่องจากขาดทองแดงหรือไม่ อาจทำได้โดยการตรวจวัดระดับทองแดง และ ceruloplasmin ในเลือด ถ้าหากระดับทองแดงในเลือดต่ำกว่าระดับปกติ และค่า ceruloplasmin ต่ำจนหาแทบไม่ได้ก็แสดงว่าผู้นั้นเป็นโรคขาดทองแดง

ค่าปกติของทองแดงในเลือดมีดังนี้

ผู้ใหญ่เพศหญิง	มีค่าเฉลี่ย	120 ug/ 100 ml
ผู้ใหญ่เพศชาย	มีค่าเฉลี่ย	109 ug/ 100 ml
ทารกเกิดใหม่	มีค่าเฉลี่ย	36 ug/ 100 ml

โดยทั่วไปอาจจะยึดถือค่าปกติของทองแดงในเลือดตั้งแต่ค่าระหว่าง 70-165 ug/ 100 ml ซึ่งเป็นวิธีการวัดปริมาณทองแดงโดยตรงในเลือด

ส่วนค่าปกติของ ceruloplasmin จะมีค่าระหว่าง 280-570 หน่วย

ความต้องการทองแดง โดยทั่วไปถ้าร่างกายได้รับทองแดงจากอาหารประมาณวันละ 2 มิลลิกรัม ก็จะเพียงพอ สำหรับเด็กเล็กควรจะได้วันละ 0.80 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม

ในอาหารทั่ว ๆ ไปจะมีทองแดงอยู่ และอาหารที่มีทองแดงมากได้แก่ พวกเมล็ด ถั่ว หอย ตับ ไต อกุนแห้ง ถั่วแห้ง เป็นต้น

การได้อาหารซึ่งมีทองแดงเพียงพอไม่ว่าเด็กหรือผู้ใหญ่ ก็อาจจะทำให้พ้นจากโรคขาดทองแดงได้

เอกสารอ้างอิง

คณาจารย์ภาควิชาชีวเคมี คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น. (2554). **ตำราชีวเคมี.**

พิมพ์ครั้งที่ 6. ขอนแก่น : หจก.โรงพิมพ์คลังนานาวิทยา.

คณาจารย์ภาควิชาชีวเคมี คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล. (2523). **ชีวเคมี (ฉบับปรับปรุงใหม่).** พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ : ศ.ส.การพิมพ์.

ชัยสิทธิ์ สิทธิเวช. (2557). **ชีวเคมีทางการแพทย์.** กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

ดาวัลย์ ฉิมภู. (2558). **ชีวเคมี.** กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

วินัส สีสกุล สุภาณี พุทธเดชาคุ้ม และถนอมขวัญ ทวีบุรณ์. (2545). **โภชนศาสตร์ทางการแพทย์บาล.** พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ : บุญศิริการพิมพ์.

สุนีย์ สหัสโพธิ์. (2554). **ชีวเคมีทางโภชนาการ.** พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ : โอ. เอส. พริ้งดิงเฮ้าส์.

_____. (2564). **โภชนบำบัด.** พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

สุนีย์ สหัสโพธิ์ และจักรกฤษณ์ ทองคำ. (2564). **โภชนาการพื้นฐาน.** พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

อารีย์ วัลยะเสวี และคณะ. (2502). **โรคโภชนาการ.** กรุงเทพฯ : คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล.

Schiff, W.J.Z. (2018). **Nutrition Essentials.** New York : McGraw-Hill.

Stephens, T.J. and Wendy J.S. (2016). **Human Nutrition.** New York : McGraw-Hill.